FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N° 201

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR
Philippe WILLOT
né le 14 Août 1930 à LENS (Pas-de-Calais)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME D'ADAMS-STOKES PAR BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE ET DE SES THERAPEUTIQUES MEDICALES NOUVELLES

Président : L. BINET, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR
Philippe WILLOT
né le 14 Août 1930 à LENS (Pas-de-Calais)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME D'ADAMS-STOKES PAR BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE ET DE SES THERAPEUTIQUES MEDICALES NOUVELLES

Président : L. BINET, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
» »	(Profr à titre personnel)	ETTORI (J.)
» »	(Profr à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
» »	(Profr à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	N.
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		N.
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		N.
Embryologie		GIROUD (A.)
»	(Profr à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.), MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI (C.), ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.), LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch., KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	GERNÉA (P.), CHAPUT (Mme A.), m.c. agr., GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.), ANELINE (A.), pr. s. ch., HUGUIER (J.), OLIVIER (C.), PADOVANI (P.), POILLEUX (F.), ROUX (M.), VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.), MAYER (M.), RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Femme, à ma Fille,

A ma Famille,

A mes Amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549214_0035

A Monsieur le Professeur L. BINET

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de ma thèse.

A Monsieur le Docteur PAUTRAT

(Médecin Chef de l'Hôpital Marcelin Berthelot)

qui m'a conseillé dans le choix de cette thèse, qui m'a aidé dans sa rédaction et qui a su me communiquer une partie de son enthousiasme.

Avec ma plus vive reconnaissance.

INTRODUCTION

Nous avons observé dans le service de Médecine de l'Hôpital Marcellin Berthelot à Courbevoie (Service du Dr. J. Pautrat), deux cas de syndrome de Morgagui Adams-Stokes qui nous ont paru intéressants :

- de par l'effet thérapeutique des médications nouvelles
- de par leurs caractères symptomatiques (état de subcoma prolongé dans un cas) et leurs caractères électriques (association de bloc de branche durable ou intermittent).

Nous résumons d'abord ces deux observations.

OBSERVATION N° 1

Monsieur B.... René - 76 ans - Peintre.

Admis le 26.1.61 pour Bradycardie extrême traitée par l'Aleudrine (Pouls à 16) et agitation.

Dans ces antécédents :

-Gastrectomie des 2/3 pour ulcus gastrique en 1955
-Cholecystectomie en 1957 pour lithiase.

Depuis Novembre 1960

vertiges avec perte de connaissance passagère, vertige annoncé par un échauffement de la tête et un bruit de vapeur à l'oreille. Puis surviennent des mouvements de flexion des deux membres supérieurs accompagnés d'une grimace et suivis d'une chute avec perte de connaissance très brève. Pas de pertes des urines. Pas de morsure de la langue.

Hospitalisé dans un service parisien fin 1960 où on diagnostique une artérite cérébrale.

Depuis cette date, il semble que le ralentissement du pouls se soit accentué. Traité alors par l'Aleudrine, le pouls s'est stabilisé aux environs de 22 pulsations minute, mais le malade devient agité, insomnique et suspend les médications.

L'hospitalisation est alors proposée.

A l'entrée :

Malade asthénique, au teint terreux, les traits tirés, dyspnéique, très obnubilé mais répondant aux questions. Les pulsations sont à 16 par minute. La T.A. à 19,5-5. Les bruits du coeur sont sourds. Pas de bruit de Canon. Il existe un souffle systolique apexien (3/10) sans irradiation. Les artères fémorales et pédieuses sont perçues. L'artère tibiale postérieure droite faiblement (indice oscillatoire 3/4 à droite, 2 à gauche). Quelques râles fins aux deux bases. Toux et expectoration purulente. L'abdomen est souple. L'examen du système nerveux est normal.

L'E.C.G. montre :

rythme ventriculaire irregulier variant entre 15 et 12 battements par minute.

Rythme auriculaire régulier à 75 battements par minute

Bloc auriculo-ventriculaire complet

P = 0,12 AP = + 60° QRS = 0,14 AQRS = - 60° AT = 0

type S_1 S_2 S_3 - Position horizontale

T diphasique - + en V_6 QT = 0,96 sec.

Bloc de branche droite complet.

Le traitement entrepris est le suivent :

Aleudrine : 1/2 tablette toutes les 4 heures associée au gardénal : 0,02 g par prise et deux suppositoires de théophylline.

Le 27.1.61

Brusquement vers midi, le malade perd connaissance. Il est pâle, les extrémités froides et cyanosées, couvert de sueurs, la respiration rapide et superficielle.

Le pouls est imprenable - La T.A. à 21-4

15 à 20' plus tard, le pouls bat à 20 environ. Le malade reprend connaissance et se sent soulagé.

La diurèse des 24 heures est de 300 cm3

On passe à 8 demu-tablettes d'Aleudrine par 24 h.

Le 28.1.61

Même état général. Malade somnolent mais répondant aux questions. Vers 10 h. nouveau malaise avec perte de conscience. Le pouls est à 16 par minute, la T.A. à 16,5-3,5

L'oligurie persiste : 500 cm3 par 24 heures

Le laboratoire montre :

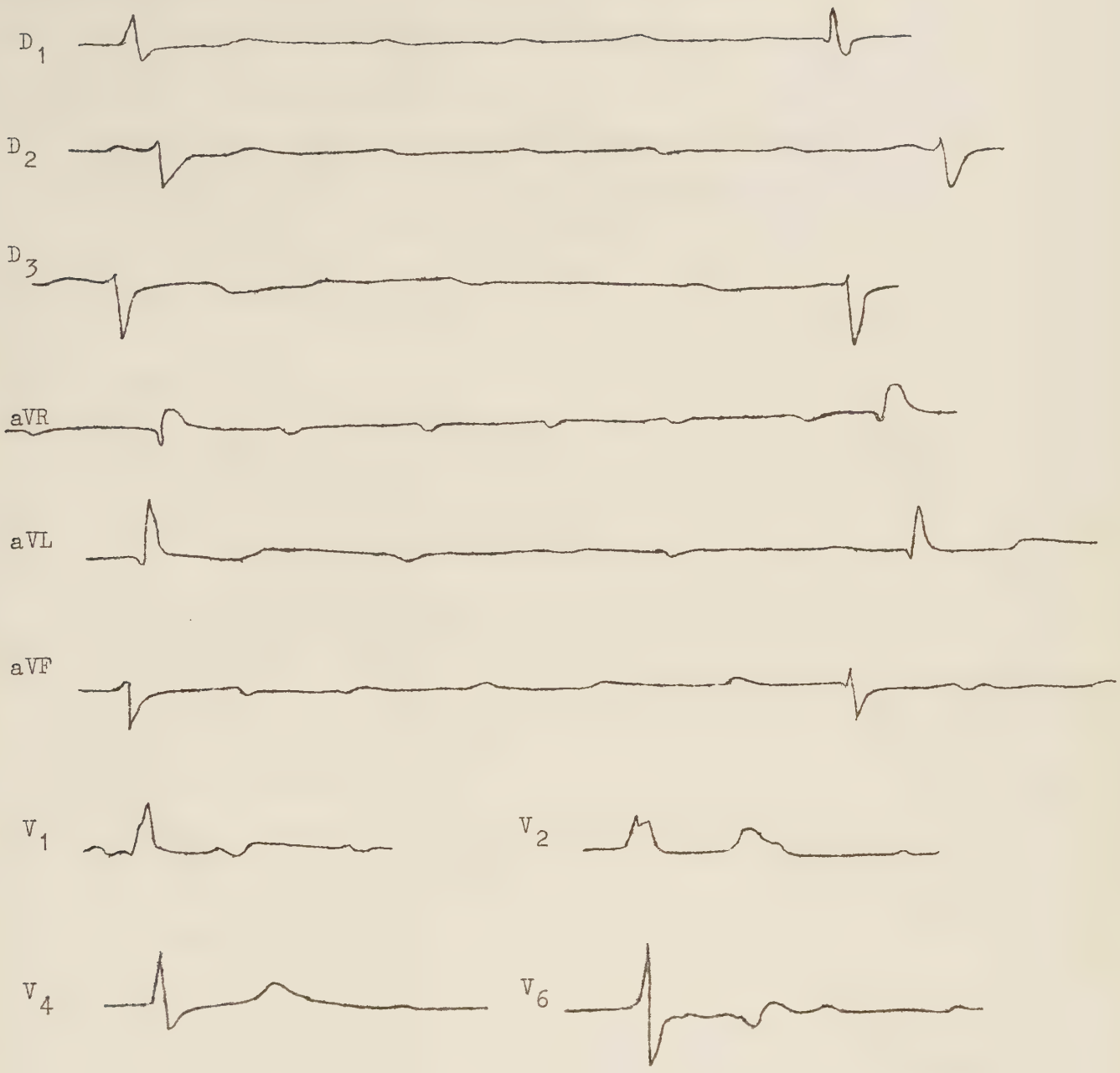
Azotemie à 2,40 g °/oo - RA à 33 volumes - K = 0,245 g °/oo

Cl = 3,78 °/oo - Na = 3,21 °/oo

Mr B...

a

26 - 1 - 61



Rythme ventriculaire irrégulier variant entre 15 et 12 battements par minute.

Rythme auriculaire régulier à 75 battements par minute.
Bloc auriculo ventriculaire complet.
Bloc de branche droite complet.

P = 0,12 $\hat{A}$ P = + 60 Q R S = 0,14 $\hat{A}$ QRS = - 60 $\hat{A}$ T = 0 Q T = 0,96

Type S_1 S_2 S_3 - Position horizontale - T Diphasique - + en V_6

Prothrombine = 57 % - Cholestérol à 1,40

NFS montre une légère anémie à 3.400.000 GR

Le traitement suivant est institué :

Aleudrine : 8 tablettes par 24 heures associées au gardénal

Neosynéphrine en I. musculaire (2 injections par jour)

Hydrocortisone en perfusion Intra-veineuse : 50 mg dans un litre de sérum glucosé.

Oxygène discontinu et micorène.

Le 29.1.61

Le traitement est poursuivi identique. Le rythme cardiaque atteint 30 pulsations par minute.

La T.A. - la maxima oscille entre 18 et 19 cms de Hg.

la minima atteint 6 cms de Hg.

L'état général reste précaire, mais le malade est moins obnubilé.

La diurèse des 24 heures atteint 700 cms3

Le 30.1.61

Le laboratoire montre :

Azotemie à 2,45 g ‰ - RA à 34 volumes

K à 0,256 g ‰ - Na = 3,24 g ‰

La diurèse est de 600 cm3

A l'E.C.G.

Le bloc auriculo-ventriculaire persiste avec un rythme ventriculaire régulier à 25 battements minute et un rythme auriculaire à 78 battements minute.

Le bloc de branche droite a disparu mais il existe un bloc de branche gauche complet.

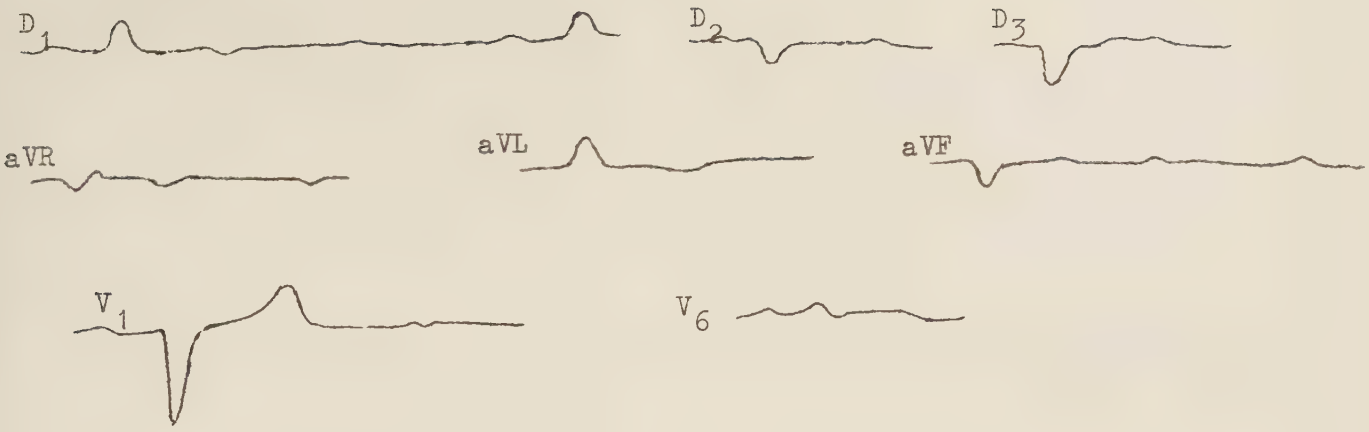
Le 31.1.61

Brusquement vers 11 h. du matin, impression de déclic thoracique avec bien être général. Le malade est souriant, loquace et demande à sa lever.

M. B...

b

30 - 1 - 61



R. V. régulier à 25 battements minute.

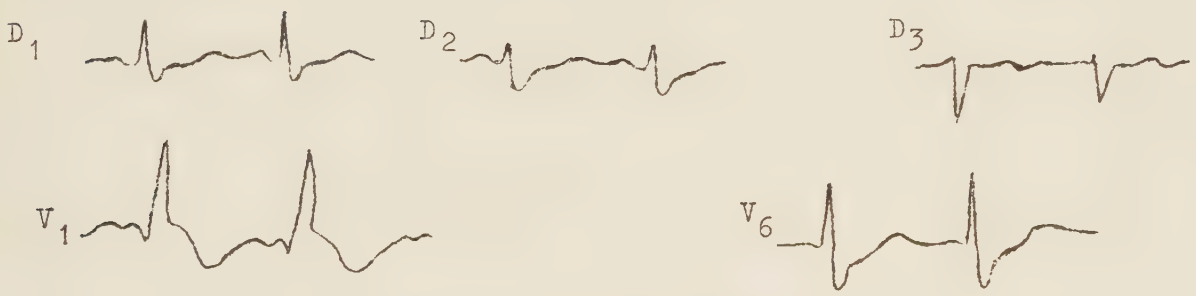
R. A. régulier à 78 battements minute

Â T - 120 Q T = 0,80

Bloc Auriculo-ventriculaire complet.

Bloc de branche gauche complet.

31 - 1 - 61



R. V. Sinusal à 85 battements minute.

Bloc de branche droite complet.

Le pouls bat à 84 pulsations minute. La T.A. est à 18-6

L'E.C.G. montre :

un rythme ventriculaire sinusal à 85 battements par minute avec bloc de branche droite complet.

Puis brusquement vers midi, nouveau malaise avec état général touché.
Le pouls est à 30 - La T.A. à 19-4

Pendant toute la soirée : le malade est inconscient avec respiration de cheynes-stokes. Le rythme cardiaque oscille entre 28 et 18 battements minute.

A nouveau vers minuit, le pouls s'accélère à 60 - La T.A. est à 19-7
La diurèse des 24 heures atteint 2 litres.

A dater du 1.2.61

le malade est souriant, non dyspnéique, coloré, il répond normalement aux questions. L'asthénie fait place à l'euphorie. L'appétit renait.

La pouls va osciller entre 60 et 97 pulsations minute.

La T.A. : la maxima entre 12 et 20
la minima entre 6 et 9

La diurèse entre 500 cm3 et 2,5 litres.

Parallèlement les signes biologiques vont s'amender :

Le 4.2.61

- Urée = 0,85 g‰ - RA à 50 volumes - Cl = 3,64
- Na = 3,10 - K = 0,214

Le 10.2.61

- Urée = 0,63 g‰ - RA = 40 volumes - Cl = 3,61
- Na = 3,10 - K = 0,224

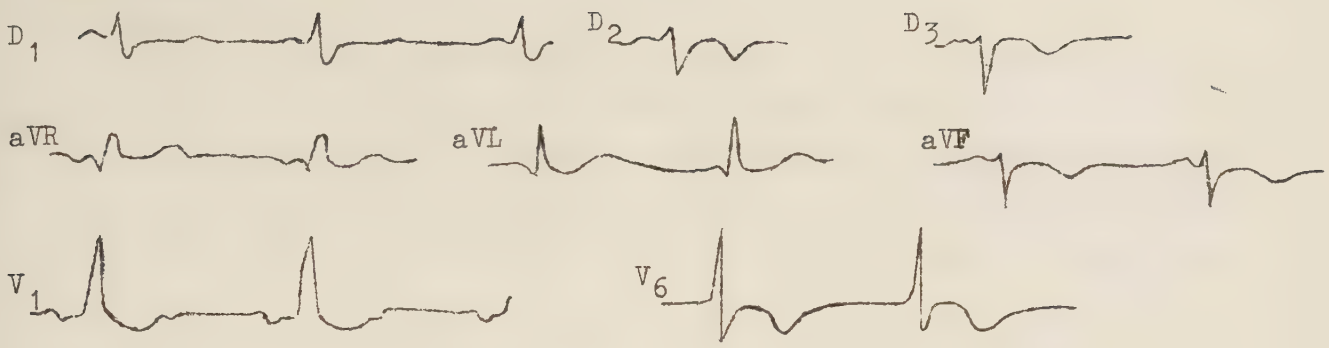
Le 15.2.61

- Urée = 0,72 g‰

M. B...

c

2 - 2 - 61



R.A. à 110 - R.V. à 57

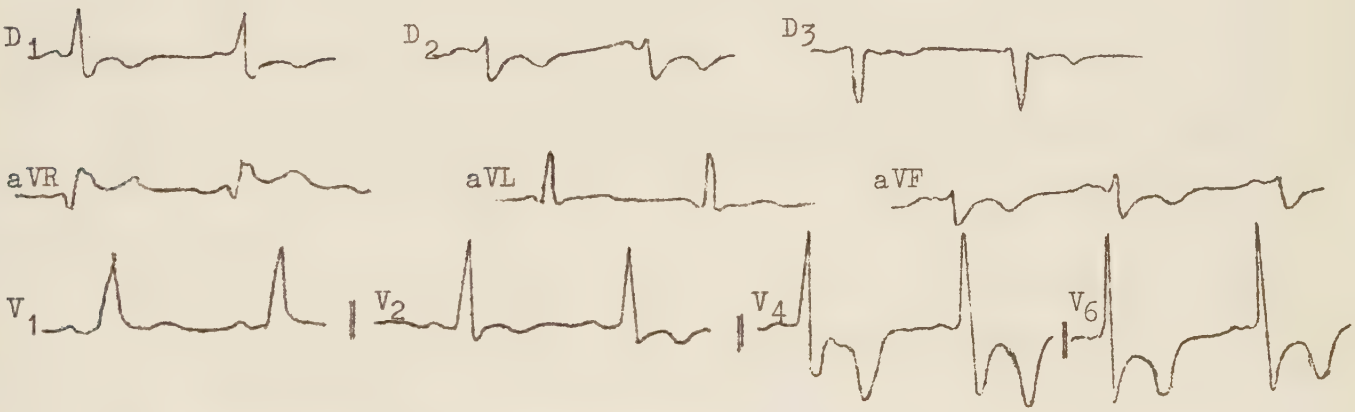
P = 0,08 $\hat{A}$ P = + 30 P élargi et bifide en D_2 - aVF diphasique en V_1 V_2

P R = 0,16 - $\hat{A}$QRS = - 85 QRS = 0,12 $\hat{A}$ T = - 85

Bloc A. V. 2/1 - Bloc de branche droite.

T négatif à tendance symétrique en V_4 - V_6 - D_2 - D_3 - aVF.

6 - 2 - 61



Rythme sinusal à 70 battements minute

P élargi et bifide. $\hat{A}$ P = + 30 P R = 0,16

QRS = 0,12 $\hat{A}$QRS = - 80 $\hat{A}$ T = - 120 Position horizontale.

Bloc de branche droite.

Ischémie diffuse de V_2 à V_6.

Cette période favorable de l'évolution de la maladie qui correspond à la sortie du malade de cette bradycardie extrême persistante avec état de choc entrecoupé d'accidents aigus, va pourtant être entrecoupée elle aussi de quelques accidents de courte durée soit apparemment spontanés, soit provoqués par des tentatives de reduction de la posologie de l'Aleudrine.

C'est ainsi que le :

Le 2.2.61 :

Chute tensionnelle à 10-4 avec rythme ventriculaire à 20
Puis la T.A. se relève à 19-5 avec un rythme ventriculaire à 50
Mais, 6 heures après cet incident, on note une nouvelle hypotension à 12,5-4,5

L'E.C.G. pris dans la journée entre les deux incidents montre un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec bloc de branche droite complet et une ischémie latérale basse et postéro-inférieure.
Il n'y a pas eu de manifestations douloureuses evocatrices de cette ischémie. Les transaminases: SGOT = 42 - SGPT = 13,5.

Le 10.2.61

Brusque ralentissement du pouls à 40 avec état de choc d'apparition soudaine
La T.A. est à 13,5 - 4,5

L'E.C.G. montre :
un rythme ventriculaire couplé à 42, un rythme auriculaire régulier à 78, une ischémie diffuse persistante et un bloc de branche droite complet.

Il existait une rétention aigue vesicale chez ce prostatique connu.

Le lendemain, le bloc de branche droite n'est visible qu'en V_6 - il existe associé au bloc auriculo-ventriculaire complet, un bloc de branche gauche complet.

Le 12.2.61

Le bloc A.V. a disparu. Persistent le bloc droit complet et l'ischémie diffuse
On note quelques extrasystoles supra-ventriculaires.

M. B...

d

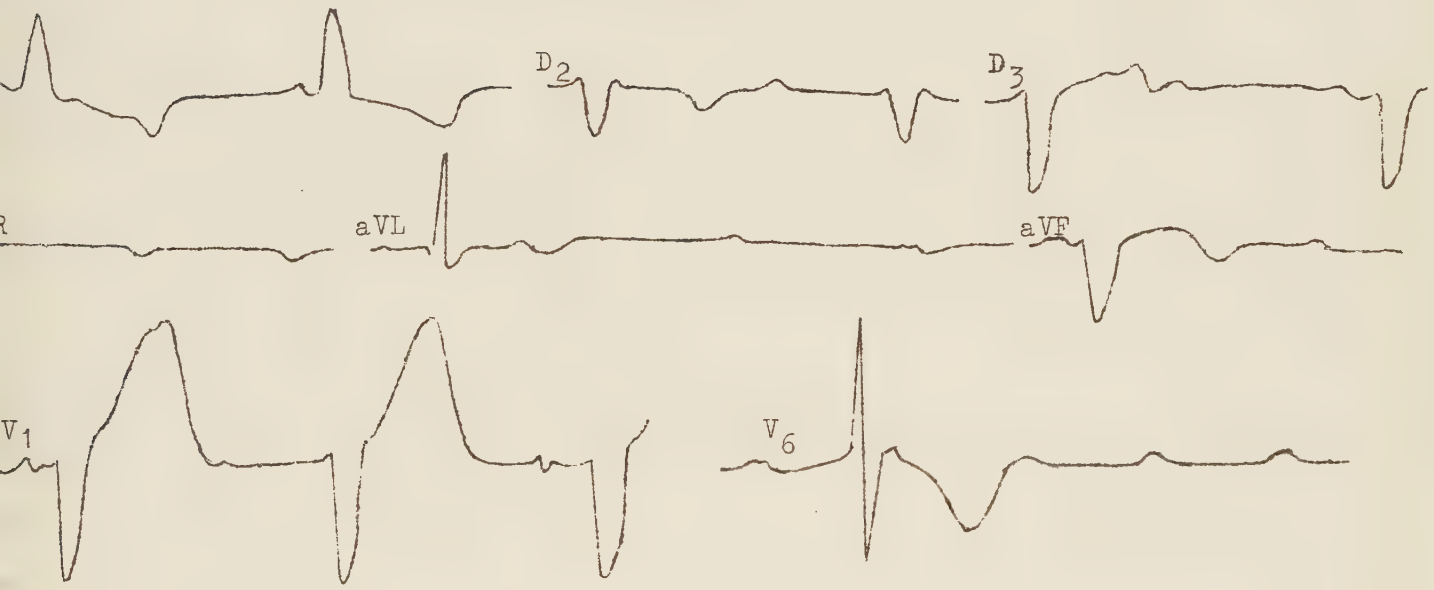
10 - 2 - 61

R. Auriculaire régulier à 78

R. Ventriculaire couplé à 42

Bloc de branche droite complet + Ischémie diffuse persistante.

11 - 2 - 61



Rythme Ventriculaire régulier, oscillant entre 37 et 12 battements minute avec une longue pause en aVL.

Bloc Auriculo-ventriculaire complet

Bloc de branche gauche — V_6.

A dater du 20.2.61 :

La diminution progressive de l'Aleudrine n'entraine plus la réapparition du bloc qui s'était reproduit à chaque tentative.

On diminue d'une demi-tablette tous les 2 jours.

La T.A. est stable 15 - 7 - Le pouls à 80

Les perfusions d'hydrocortisone et la néosynephrine ayant été interrompu le 16.2.61.

Le malade sort le 18.3.61 avec :

- 5 tablettes d'Aleudrine associées à 10 cgs de gardénal et à deux injections intra-veineuses de Milhéparine 2 fois par semaine.

Il est revu le 14.10.61

L'état général est satisfaisant en dehors de quelques manifestations à type paresie du membre supérieur droit.

Deux accidents de type Adams stokes sont à signaler

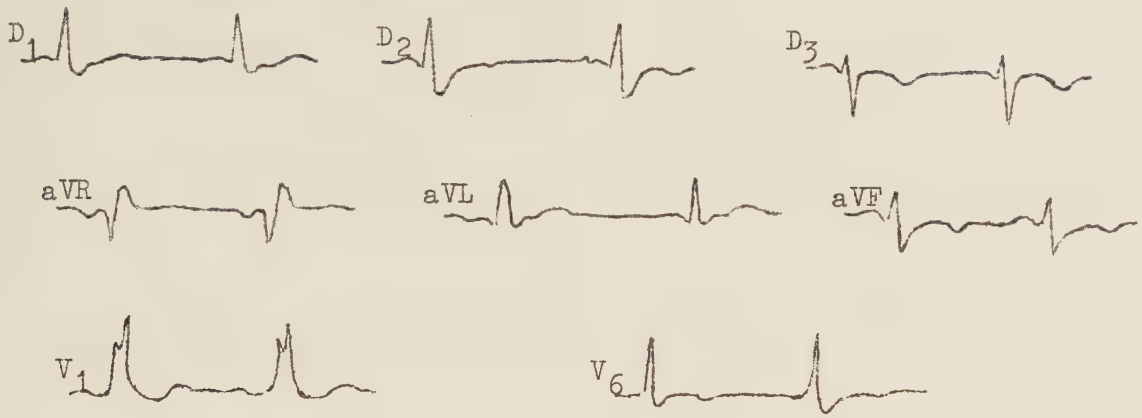
L'E.C.G. montre :

Rythme régulier sinusal à 48 avec PR = 0,16
Le bloc de branche droite persiste mais les altérations de l'onde T (de type ischémique) ont disparu.

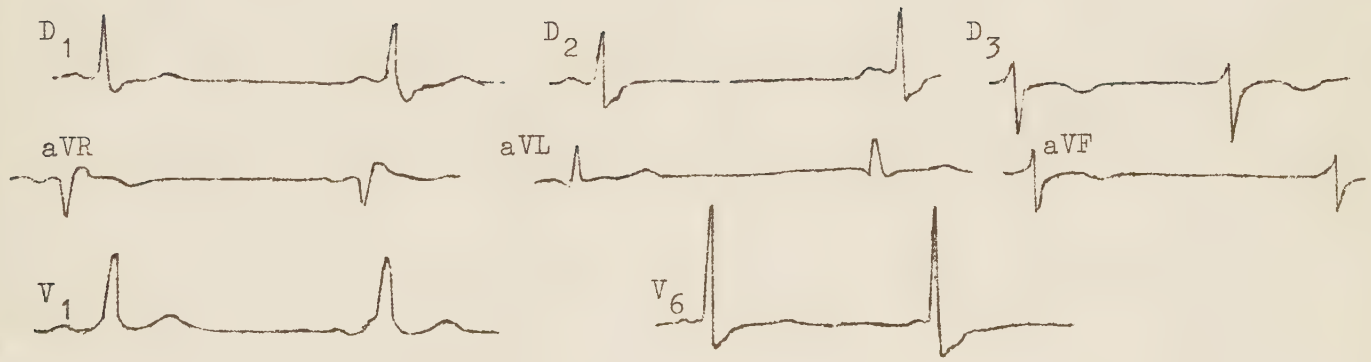
La T.A. est à 14 - 8

Notons toutefois, quelques manifestations psychiques à type de dépression et de tendance au suicide.

17 - 3 - 61 (E C G de sortie)



14 - 10 - 61



OBSERVATION N° 2

Monsieur P.. Lucien - 51 ans - Ouvrier

Entré dans le service le 10 Juin 1961 pour Bradycardie

L'histoire de la maladie semble avoir débuté le matin de l'hospitalisation bien que déjà en 1954 on puisse noter un malaise survenu au cours de son travail, avec chute tensionnelle à 7 de maxima. Malaise ayant duré 30'.

Vers 9 h. 20, dans le métro, Monsieur P.. se penche en avant et s'effondre avec impression de voile noir devant les yeux. Il revient à son état normal sur le quai.

Rentré chez lui, il se couche et alors qu'il voulait se dresser dans son lit, nouveau voile noir avec pâleur et respiration bruyante.

A son entrée dans le service, vers 16 h. : malade pâle, couvert de sueurs les narines pincees, les extrémités froides, très obnubilé. Il ne se plaint d'aucune douleur.

La T.A. est à 16 - 9. Le pouls irrégulier avec de longues pauses au moment desquelles on note une respiration rapide, bruyante avec mouvements spasmodiques des mains. Pas de bruit de canon.

Cinq minutes plus tard, le pouls est imprenable. La T.A. à 6 de maxima Le malade perd connaissance. On fait alors une néosynéphrine I.M. La T.A. remonte à 16 - 9. Le pouls est compté à 16 pulsations minute.

L'E.C.G. montre un rythme ventriculaire à 12 battements minute par bloc auriculo-ventriculaire complet, avec un rythme auriculaire à 95. QRS = 0,18

Dans les dérivations standards : aspect de bloc de branche gauche ; dans les précordiales : la déflexion intrinsécoïde est de 0,08 en V_2 et de 0,12 en V_6.

Notons l'apparition d'un lambeau de bloc droit pendant V_2 alors que le rythme s'était accéléré. Au début de l'enregistrement, la fréquence était variable, passant de 12 battements minute en D_1 D_2 à 25 en D_3.

Le traitement suivant est alors entrepris :

Aleudrine : 1/2 tablette toutes les 2 heures + 2 cgs de gardénal par prise
Hydrocortisone en perfusion
Oxygène discontinu - Mycorène

Vers 19 heures

L'état général est satisfaisant. Il n'y a pas d'autres malaises. La T.A. est à 12,5 - 6 avec fréquence cardiaque à 17.

Le lendemain

L'E.C.G. montre une tachycardie régulière à 95 (même rythme que le précédent auriculaire) avec PR à 0,16

Le bloc gauche a disparu

Il existe un bloc de branche droite avec QRS à 0,14 - AQRS ± 120°
Type S_1 Q_3 - T est en rapport avec le bloc mais à tendance symétrique.
Il existe une onde q en D_3 et a VF mais pas en D_2. Pas d'altération du segment ST.

Pas de retard de la déflexion intrinsécoïde en V_6.

Dans la matinée, nouveau malaise durant 30" avec perte de connaissance
Le pouls est à 12. La T.A. à 12,5. On s'aperçoit alors qu'à partir de 5 h. du matin, les tablettes d'Aleudrine étaient avalées et non sucées.

A partir du 12.1.61

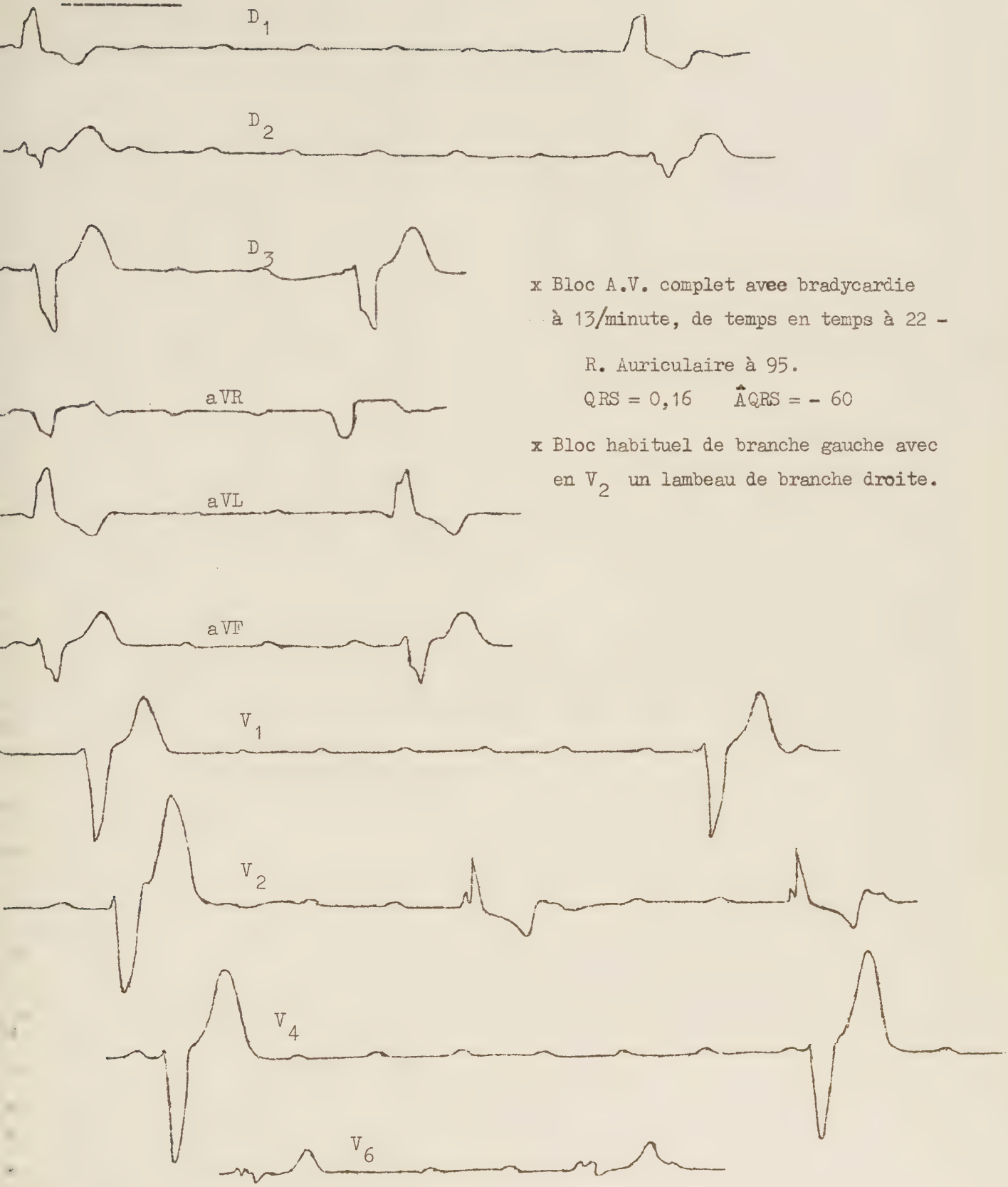
le rythme sinusal va persister ainsi d'ailleurs que le bloc de branche droite, sans autres incidents, avec 6 tablettes d'Alendrine par jour, ramenées très progressivement à 2 tablettes 1/2 et le malade sort le 25 Juillet avec un état général très satisfaisant, un pouls à 75, une T.A. aux alentours de 14 - 9.

Dans ses antécédents, tout au plus, note-t-on des angines fréquentes avec poussée rhumatismale du genou droit.

M. P...

f

10 - 6 - 61



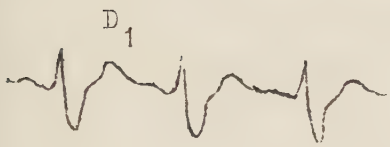
x Bloc A.V. complet avec bradycardie à 13/minute, de temps en temps à 22 -

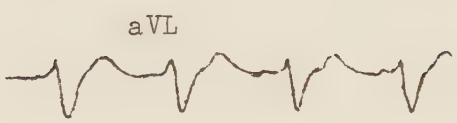
R. Auriculaire à 95.

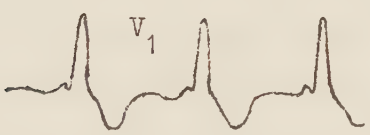
QRS = 0,16 $\hat{A}$QRS = - 60

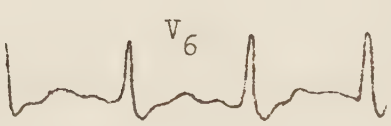
x Bloc habituel de branche gauche avec en V_2 un lambeau de branche droite.

11 - 6 - 61









Tachycardie régulière à 95 (Même rythme que le précédent auriculaire)

P R = 0,16 QRS = 0,14 $\hat{A}$QRS = + 120 Type $S_1 Q_3$

Bloc de branche droite complet.

Dans le premier cas :

il s'agissait d'un sujet âgé de 76 ans présentant une artériosclérose diffuse et hospitalisé à l'occasion d'un état pseudo-comateux prolongé en rapport avec une bradycardie extrême, état entrecoupé de manifestations de type Adams Stokes.

On a pu noter au cours de l'évolution de cette bradycardie associée à un bloc de branche droit complet, l'apparition d'un bloc de branche gauche complet transitoire.

Dans le deuxième cas :

il s'agissait d'un sujet de 51 ans aux antécédents rhumatismaux. Hospilalisé à l'occasion d'un accès de bradycardie aigue avec cette particularité électrique que la bradycardie initiale était associée à un bloc de branche gauche complet permanent et à un lambeau de bloc de branche droit complet, alors quele passage au rythme sinusal a vu disparaitre le bloc gauche avec persistance du bloc droit.

Il nous a paru tout à fait remarquable que sous l'influence d'un traitement à base d'Aleudrine à dose relativement élevée, associée dans le premier cas à un traitement antichoc (hydrocortisone, Néosynéphrine, Micorène ..) on ait abouti à une guérison stable dans les deux cas.

CES DEUX OBSERVATIONS OFFRENT A ETUDIER :

1 - L'EFFET THERAPEUTIQUE

Associant l'Aleudrine et un traitement antichoc, association qui a abouti à un résultat spectaculaire et inespéré. Certes il existe des syndromes très graves qui guérissent, mais dans nos deux observations, il a existé une relation directe valable entre les manifestations cliniques et électrique et le traitement puisque toute tentative de diminution des doses d'Aleudrine s'est soldée du moins au début, par un échec dans la première observation, et dans la deuxième observation on a assisté à la rechute du bloc auriculo-ventriculaire lorsque l'Aleudrine a été administrée par erreur par os et non par voie sublinguale.

Notons que la stimulation électrique particulièrement mise en évidence dans les bradycardies post-opératoires, le traitement conseillé récemment par les cocarboxylases, le lactate de soude et l'Adrénaline enfin, n'ont pas été nécessaires ici.

2 - L'intrication d'un état pseudo-comateux prolongé avec bradycardieextrême et de manifestations classiques d'Adams stokes, avec les répercussions de cet état de choc sur la circulation cérébrale, cardiaque et rénale.

3 - Enfin, nous avons été intéressés par l'association d'un bloc auriculo-ventriculaire complet et d'un bloc de branche bilatéral transitoire, avec, lors du raccrochage sinusal la persistance du bloc de branche droite dans les deux cas.

I - L'EFFET THERAPEUTIQUE - L'ALEUDRINE

Connue déjà pour son action broncholytique, ce n'est qu'en 1952 qu'a été montrée l'activité cardiaque de l'Aleudrine ou IPNA (Isopropyl noradrénaline).
L'IPNA diffère de l'Adrénaline par substitution d'un groupe méthylique par l'isopropyl et se présente dans le commerce sous deux formes.

Chlorure de l'IPNA ou Isuprel en Amérique

Sulfate de l'IPNA ou Aleudrine en Europe spécialisé en France par les laboratoires BADRIAL, en solution à 1 % et en tablettes sublinguales à 2 cgs. La forme injectable, ampoule de 1 cm3 au 1/5000 (0,2 mg) en S/C ou perfusion I.V. dans le sérum glucosé isotonique n'existe que pour l'Isuprel et n'est malheureusement pas commercialisé en France.

A - SON UTILISATION

1 -Nous l'avons utilisée à des doses relativement élevées : 8 tablettes par 24 h. dans le premier cas, 6 tablettes par 24 heures dans le deuxième cas, doses efficaces qui nous ont apporté une guérison clinique et électrique. Les doses moyennes habituellement admises, très variables d'un cas à l'autre oscillent entre 2 et 7 tablettes, cette posologie efficace devant être obtenue en principe, très progressivement.

Toutefois, nous n'avons pas hésité dans notre premier cas à passer de 8 1/2 tablettes à 8 tablettes entières sans pour cela observer la moindre intolérance.

2 -La dose unitaire est fonction de la tolérance du sujet. Il est bon, comme nous l'avons fait, de débuter par des doses faibles, en principe : 1/2 tablette par prise, quitte à les réduire en cas de palpitations ou précordialgies...

Quant à la répartition dans la journée, s'il on en croit Shaub et collaborateurs, la durée d'action du produit n'excédant pas une heure, il serait judicieux de faire prendre le produit toutes les heures, ce qui permettrait par ailleurs de réduire la dose unitaire et partant ses effets secondaires nuisibles éventuels.

Il est pourtant habituel d'espacer les prises toutes les 4 ou 6 heures et même toutes les 2 heures dans les cas graves, ce que nous avons fait les deux fois et cela nous a paru suffisant.

3 - Des cas d'accoutumance à l'Aleudrine ont été signalé en particulier par KAINDL qui a vu la nécessité d'augmenter les doses jusqu'à 55 tablettes journalières dans un cas. Bien au contraire, dans nos deux observations, nous n'avons observé ce fait puisque dès l'effet thérapeutique obtenu, il a été possible rapidement dans le deuxième cas, après un délai de quelques jours dans le Ie cas où il a semblé exister une dose seuil, il a été possible de réduire cette posologie tout en réduisant le nombre de prises, avec un résultat thérapeutique identique. L'accoutumance à la drogue ayant été ici bénéfique.

4 - Nous n'avons pas observé d'intolérance. Lors de son hospitalisation, les proches de MOnsieur B ... nous avaient signalé une intolérance à l'Aleudrine se traduisant par l'insomnie des palpitations, de l'agitation ... Il semble plutôt que les précautions d'utilisation du produit, à savoir l'association systématique de gardénal à doses suffisantes : 2 cgs et à chaque prise, n'aient pas été respectées. Cette précaution prise dans le service pour nos deux malades nous a mis à l'abri de ces accidents et pourtant la dose unitaire a été un moment de une tablette.

Quant aux troubles urinaires à type de rétention aigue observés chez Monsieur B... et qui on le sait, constituaient une contre-indication à l'éphédrine, nous ne pensons pas devoir l'attribuer à l'Aleudrine, mais plutôt à l'effet de décubitus chez ce prostatique connu, cet incident ayant été sans lendemain ; à moins qu'un mécanisme central par anoxie cérébrale ne puisse être invoqué, cet incident urinaire ayant été contemporain d'une réapparition du Bloc A.V. avec état de choc.

B - SON ACTIVITE

L'activité cardiaque de l'Aleudrine a été mise en évidence pour la première fois par Mathanson et Miller de Los Angeles qui ont montré que cette drogue

- provoque une tachycardie sinusale
- augmente la fréquence automatique dans le B.A.V.
- empêche l'arrêt du coeur dans le réflexe sino-carotidien sans provoquer une augmentation de la T.A. ni une tendance à la fibrillation ventriculaire comme l'Adrénaline.

1 - On sait que les syncopes à l'emporte-pièce du syndrome d'Adams-stokes sont le fait soit des formes adynamiques avec arrêt total du coeur ou des ventricules, soit des formes hypodynamiques par bradycardie excessive du coeur total ou des ventricules, soit des formes hyperdynamiques par tachycardie supraventriculaire, flutter ou fibrillation auriculaire ou par flutter, fibrillation ou tachycardie ventriculaire, soit enfin des formes alternantes par la succession des phases hyperdynamiques et aux hypodynamiques.

On a montré que l'Aleudrine a une action polyvalente sur ses différentes formes, contrairement a l'éphédrine base du premier traitement du bloc AV codifié par Lenègre et Chevallier en 1945, qui elle n'agit que sur les formes hypodynamiques pouvant même être a l'origine d'accès de tachycardie ventriculaires. Polyvalence qui permet de l'utiliser dans les accidents par hyperexcitabilité ventriculaire et qui incite HOLZMANN à conseiller son emploi même sans électrocardiogramme.

En ce qui concerne nos deux malades, nous n'avons jamais observé de formes hy hyperdynamiques mais des alternances de formes hypo et adynamique

2 - Quant au point d'action de l'Aleudrine, il reste discuté.

KAINDL, E? MANNHEIMER et P. POLSTERER considèrent comme secondaire l'excitation directe de l'Aleudrine sur des centres ventriculaires (n'ayant pu observer que dans quelques rares cas de cardiopathies arterio-scléreuses, l'apparition d'extrasystoles ventriculaires émanant d'ailleurs toujours

d'un même centre) et concluent : l'Aleudrine exerce une influence directe excitante sur les nombreux faisceaux de conduction présents dans la musculature des oreillettes et favorise la conduction des oreillettes vers les ventricules.

L'excitation directe sur des centres ventriculaires étant soutenue au contraire par SCHAUB, hOLZMANN et WYSS qui ont souvent enregistré l'apparition de nombreuses extrasystoles ventriculaires polytopiques.

Dans nos deux cas l'action de l'Aleudrine s'est surtout soldé par un raccrochage sinusal, mais nous n'avons jamais constaté d'accès de tachycardies ventriculaires lors des manifestations d'Adams Stokes, ni d'extrasystoles ventriculaires, mais au contraire quelques extrasystoles supra-ventriculaires. Par ailleurs, la réduction des doses d'Aleudrine a au début du traitement provoqué la réapparition du Bloc. A.V.

Sans nier son action ventriculaire directe et polyvalente, responsable de l'adaptation du bloc A.V. à defaut du raccrochage sinusal, il semble que l'action de l'Aleudrine s'exerce également au niveau des faisceaux de conduction auriculaire comme en temoigne les extrasystoles supra-ventriculaires, mais aussi au niveau du faisceau de Hiss ou de ses branches comme en temoigne la reapparition du bloc avec les variations de dose de l'Aleudrine, et cela sans modifications de rythme auriculaire.

Quant à l'hypothèse de MANNHEIM qui met en jeu une voie de conduction aberrante mise en activité par la drogue, elle reste dans le domaine hypothètique.

LE TRAITEMENT ANTICHOC

Devant les troubles persistants de l'etat general presenté par Monsieur B.. avec état subcomateux permanent, respiration rapide et superficielle, pâleur, extrémites froides, variations tensionnelles importantes, oligurie extrême parfois avec signes biologiques associes, nous avons parallelement à l'Aleudrine entrepris un traitement à base de :

Neosynéphrine IM
Hydrocortisone IV

Le malade étant oxygéné, perfusé, rechauffé et le nursing assuré.

1 - LA NEOSYNEPHRINE

En examinant les variations tensionnelles, prises toutes les 2 heures, portant aussi bien sur la maxima que sur la minima, on peut faire les constations suivantes :

La maxima :

- avant la néosynéphrine, présente des variations frequentes et importantes allant de 14 à 21 cms de Hg.

- après le néosynéphrine (2 injections par jour en I.M.), on constate non une élévation de celle-ci mais une stabilisation vers 17 - 18 cms de Hg.

A dater du raccrochage sinusal, la maxima va progressivement s'abaisser et se stabiliser vers 14 - 15 cms de Hg. Au moment des rechutes du bloc A.V. la maxima est restée supérieure à 16 cms de Hg sauf en deux occasions où nous avons observé la plus grande hypotension : 10 et 12,5 cms de Hg.

La Minima :

Dans l'ensemble, peu ou pas influencée par la neosynephrine, mais en rapport avec le rythme ventriculaire (entre 3 et 5 cms de Hg lors du bloc A.V., vers 7 cms de Hg lors du rythme sinusal), c'est-à-dire dépendant essentiellement du temps de remplissage diastolique, comme il est dit dans le travail de SERRA et Collaborateurs. :

"Hormis les accidents suraigus, la T.A. maxima est peu abaissée mais la longueur du remplissage diastolique entraine une chute considérable de la diastolique et par suite un abaissement grave de la P.A. moyenne. Le seul moyen de lutter contre ses accidents est d'accélérer le rythme ventriculaire en attendant soit le retour au rythme sinusal, soit une adaptation progressive du bloc A.V.".

Si donc, il nous a semble indispensable d'agir sur la minima par l'intermédiaire de l'Aleudrine, il nous a semblé utile d'agir sur la maxima, ne serait-ce qu'en la stabilisant par l'intermédiaire de la Néosynephrine, assurant ainsi une P.A. moyenne plus stable.

Notons enfin l'hypertension compensatrice du bloc A.V.

2 - L'HYDROCORTISONE

A la Néosynéphrine, nous avons associé des perfusions d'hydrocortisone à la dose journalière de 50 mg dans 1 litre de sérum.

- Devant l'etat de choc prolongé de Monsieur B... où des signes de souffrance cérébrale, rénale et cardiaque étaient évidents, il etait logique de penser que le même facteur se produisait au niveau des surrénales qui devaient épuiser leur action devant ce stress continu et de suppléer leur défection éventuelle.
  La dose administrée a été à peine supérieure à la dose physiologique journalière (les addisoniens sont équilibrés en moyenne avec 25 - 30 mg. d'hydrocortisone).

- outre ce rôle de suppléance, son activité anti-inflammatoire n'est certes pas à négliger. N'a-t-on pas constaté par ailleurs un raccourcissement de l'espace PR chez les Addisoniens traités par les corticoïdes ?

Les études anatomo-pathologiques ont montré au niveau du septum, une prédominance des lésions de sclérose, de dégénérescence avec des réactions plus ou moins inflammatoires qui doivent gêner le métabolisme cellulaire du tissu hissien.

Dans une troisième observation non relatée ici, de bloc auriculo-ventriculaire complet, associé à un bloc de branche gauche complet, nous assistons sans Aleudrine, à la succession d'un moment à l'autre de la journée, d'un rythme sinusal avec bloc de branche gauche incomplet et d'un bloc A.V. complet avec bloc de branche gauche complet.

Là aussi il est probable chez cette femme âgée et artérioscléreuse que des phénomènes inflammatoires au niveau du septum jouent un grand rôle et les corticoïdes mériteraient d'être associés à l'Aleudrine.

Quant aux traitements héroïques de l'état de mal bradycardique présenté par Monsieur B..., nous n'avons pas eu l'occasion de les utiliser, que ce soient :

1 - L'ADRENALINE

Seulement dans les formes a ou hypodynamiques :

- Soit en intracardiaque : 0,5 à 1 cm3 de la solution au I°/oo dans les formes adynamiques ou hypodynamiques.
  HOLZMAHM conseille la caféine 0,02 g ou l'IPNA dans les formes hypodynamiques, alternantes et lorsque l'on est dans l'incertitude du mécanisme en cause.

- Soit en S/C de 0,3 à 0,5 cm3 toutes les heures ou 2 heures jusqu'au résultat désiré.

- Soit en perfusion I.V. très prolongée (BROUSTET)
  0,5 mg dans 500 cm3 de sérum glucosé avec possibilité d'atteindre 5 mg par 24 heures dt 72 mg en 26 jours sans effet secondaire.

"Le rythme ventriculaire recherché étant toujours celui qui donne une TA satisfaisante avec une bonne différentielle et une sensation de bien être sans angoisse du patient".

2 - LE LACTATE DE SOUDE

Inauguré par BELLET et collaborateurs en I955 pour ses propriétés énergétiques et alcalinisantes susceptibles d'améliorer la conduction et d'accélérer la fréquence du coeur.

Expérimenté par Monsieur MOUQUIN avec succès dans 80% des cas utilisé en solution molaire apyrogène à II2 g°/oo ou semi-molaire pour MURRAY.

En cas d'urgence : injection IV de I5 cm3 et même 50 cm3 pour BROUSTET en 1 à 2'.

Dans les cas moyens : de 250 cm3 à I000 cm3 en 5 heures par 24 heures, puis espacer les perfusions.

Mais il est à déconseiller en cas d'extrasystoles ventriculaires préexistantes et il détermine une hypokaliémie et une alcalose avec tétanie possible.

La rapidité de son administration le rend par ailleurs difficile à appliquer en cas d'insuffisance cardiaque.

3 - LA STIMULATION ELECTRIQUE qui a fait l'objet de nombreuses études à l'occasion de la chirurgie intracardiaque soit par voie transpariétale en cas d'arrêt cardiaque, soit par stimulation directe du coeur en cas de fibrillation ventriculaire, mais c'est une méthode de salle d'opération.

4 - LA COCARBOXYLASE, bien que ce ne soit pas à proprement parlé une thérapeutique d'urgence.

Dernière née de ces thérapeutiques, étudiée par L. BENDA, D. DOMEFF et K. MOSER dans les blocs intermittents, les troubles du rythme de l'intoxication digitalique et les accidents paroxystiques d'Adams Stokes avec dans ce dernier cas 3 succès sur 4 cas étudiés.

La cocarboxylase agirait contre les perturbations métaboliques dans le sens d'une glycolyse et d'une augmentation de l'acide lactique et pyruvique, perturbations engendrées par l'hypoxie qui découle des perturbations dans l'oxygènation du myocarde et du système de conduction et d'excitation. Elle a été administrée à raison de 200 à 600 mg/jour en I.V. puis après le raccrochage sinusal, à raison de 2 injections par semaine.

II - LES REPERCUSSION DE L'ETAT DE CHOC PROLONGE

Comme en témoignent l'état d'obnubilation prolongé de M. B... lors des premiers jours de l'hospitalisation et le syndrome rénal avec oligurie et azotémie croissante, on peut s'étonner en quelque sorte de la bonne évolution de cette cardiopathie, compte tenu de l'état artériel déficient préexistant, non adapté à de telles perturbations hémodynamiques.

Et cette observation s'apparente un peu à celle relatée par GONIN.

1 - Le syndrome rénal s'est amendé dès le raccrochage sinusal.

2 - Le syndrome électrique d'ischémie latérale basse et postéro-inférieure observé le 2.2.6I, puis diffus de V2 à V6 le 6.2.6I s'est lui aussi amendé puisque le I4.I0.6I on ne retrouvait plus les altérations observées de l'onde T.

Il est intéressant de noter que cet accident purement électrique est survenu lors de la plus grande hypotension observée au cours de l'évolution, I0-4 puis I2,5-4,5 et ceci lors de la réapparition du bloc A.V. avec rythme ventriculaire à 20, à l'occasion d'une tentative de réduction de la posologie de l'Aleudrine.

3 - Nous n'avons pas observé de signes d'encéphalopathie anoxique, comme cela aurait pu être prévisible chez cet artérioscléreux qui a présenté une anoxie cérébrale prolongée avec aggravation lors des accès de bradycardie aiguë. Sans doute l'oxygénation associée aux injections de Micurène a-t-elle évité cette redoutable éventualité avec son cortège de signes pseudo-bulbaires et pyramidaux diffus, comme il est rapporté dans l'observation de P. KISSEL et collaborateurs.

III - TROUBLES DE CONDUCTION DANS LES BRANCHES

Quant aux troubles de conduction dans les branches, observés dans nos deux observations, bien que nous n'ayons pas d'E.C.G. antérieur à l'hospitalisation de ces deux malades, il est très probable qu'une image électrique de bloc de branche précédait la constitution du bloc A.V. observé (ce qui est la règle : 12 cas sur 16 dans un travail de Mr LENEGRE).

Par ailleurs, la persistance du bloc de branche lors du raccrochage simusal, ainsi que la non modification du ventriculogramme lors de la constitution du bloc A.V. nous permettent d'éliminer la possibilité d'un rythme idioventriculaire mais authentifient le trouble de la conduction intra-cardiaque par la destruction de la branche correspondante ; et l'existence dans nos deux observations d'un bloc de branche bilatéral alternant nous permet de penser qu'il s'agissait d'une lésion des deux branches du faisceau de HISS et non d'une lésion unique siégeant sur le tronc commun, l'association de ces deux lésions étant évidemment possible.

On note en effet dans une statistique faite par Monsieur LENEGRE sur le bloc A.V. complet, que la lésion principale siège :

- 14 fois sur les deux branches seules,
- 1 fois sur le faisceau de Hiss, la bifurcation et la branche gauche
- 4 fois sur le faisceau de Hiss et les deux branches,

soit plus de 70 % de cas de lésion des deux branches, cette lésion pouvant être responsable :

- soit d'un bloc A.V. complet ou incomplet
- soit d'un bloc de branche bilatéral
- soit d'un bloc de branche bilatéral alternant
- soit d'un bloc d'une seule branche.

Eventualités que nous avons rencontrées dans nos deux observations.

C O N C L U S I O N S

L'observation détaillée de deux cas de syndrome d'Adams-Stokes nous a permis les conclusions suivantes :

1 - Le syndrome d'Adams-Stockes s'est présenté dans un de nos cas comme un état sub-comateux prolongé de type A. GONIN et R. FROMENT et cet état s'est compliqué de manifestations générales où l'Anoxie doit jouer le rôle principal : rénale, myocardique et cérébrale.

Dans l'autre cas, il s'agissait de manifestations d'Adams-Stoks avec syncopes classiques de courte durée.

2 - Dans les deux cas, l'association de chlorure d'Isopropyl Noradrénaline avec Hémissuccinate d'Hydrocortisone et dans le Ier cas d'un traitement anti-choc (Phényléphrine, oxygène .....) a tiré les malades d'un état grave et a permis leur sortie avec un rythme sinusal permanent sans signes fonctionnels.

3 - L'utilisation du chlorure d'IPNA nous a donné d'excellents résultats et nous avons constaté l'existence d'un véritable seuil thérapeutique au-dessous duquel la maladie persistait et au-dessus duquel les troubles disparaissaient brusquement avec simultanément disparition des troubles fonctionnels et raccrochage sinusal, comme si la maladie obéissait à la loi du "tout ou rien".

4 - Chacune des deux observations a comporté, associé au bloc auriculo-ventriculaire entrecoupé de syncope, un bloc de branche -droite, qui a persisté intégralement après le raccrochage sinusal. Ce fait montrant bien qu'il s'agissait dans les deux cas d'un bloc de branche et non d'un foyer ectopique ventriculaire.

Notons cependant que dans les deux cas, il y a eu un bloc de branche gauche, qui a remplacé très transitoirement pendant la période troublée, le bloc droit. Ici la discussion reste possible, mais nous pensons pourtant que vraisemblablement il s'agissait d'un bloc de branche transitoire, nous appuyant pour cela sur les travaux de LENEGRE mettant en relief la fréquence du Bloc A.V. par lésions des deux branches, par rapport au cas plus rare du Bloc A.V. par lésion du faisceau de Hiss lui-même.

Vu, le Président de Thèse :

M. L. BINET

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

L. BENDA, D. DONEFF et K. MOSER
Action de la carboxylase dans les traitements paroxystiques du pouls lent et les blocs A.V. - P.M. p.I082 - 20 mai I96I

BLONDEAU M. et J. LENEGRE
Troubles de conduction consécutifs à la chirurgie I.C.
AMDC, n° 7 p. 740 - Juillet I960

BOUVERIN Entrainement électrosystolique du coeur - P.M. - II.3.I96I

DUBOST Ch., WEISS M. CABROL, PIWNICA A. et SPRØVIERI
Bloc AV post-chirurgical et stimulation électrique du coeur
Etude expérimentale - AMDC - II - p.I082 - Nov. I958

GONIN A. et FROMENT R.
Un aspect anormal du S. de Morgagni Adams-Stokes
Les syncopes durables pseudocomateuses des bradycardies extrêmes . AMDC - 43 - p.I2I- I950

LENEGRE J. Blocs de branches - AMDC - supplément I957

LENEGRE J. et CHVALIER H.
Le traitement par l'éphédrine des accidents nerveux du S. d'Adams-Stokes- AMDC- 38 p. 1 - I945

LENEGRE J. et SORTAIS E.
Les formes paroxystiques de la maladie d'Adams-Stokes- AMDC 39 p.447 - I946

HOLZMANN M. Traitements modernes du S. d'Adams-Stoks - Année cardiologique internationale - Tome 7 - Mai I958.

KAINDL F., E. MANNHEIMER et P. POLSTERER
Emploi de l'IPHA dans le traitement des cardiopathies - Wiener klinische Wochenschrift - n° I3 - p. 223-225-I959

KISSEL P., G. ARNOULD, C. PERNOT, J.B. DUREUX et P. TRIDON
Syndrome de Stoks-Adams et encéphalopathie anoxique : bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris - p. 225 - 7 mars I958

PAUTRAT J. Syndrome de Stokes-Adams - Les nouvelles thérapeutiques p.6. n°3 Mars I96I

SERRA J., GUERY J., HEIM de BALSAC R., BLONDEAU Ph et DUBOST Ch.
Etude des complications cardio-vasculaires survenues à l'occasion de 200 opérations intracardiaques de cardiopathies congénitales à coeur ouvert sous circulation extra-corporelle.
AMDC - n° I2 - p. I334 - déc. I960

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90